



Le goût sucré, de l'enfance... à la dépendance ?

Sophie Nicklaus, Camille Divert

► To cite this version:

Sophie Nicklaus, Camille Divert. Le goût sucré, de l'enfance... à la dépendance ?. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 2013, 48 (6), pp.272-281. 10.1016/j.cnd.2013.06.002 . hal-01249251

HAL Id: hal-01249251

<https://hal.science/hal-01249251>

Submitted on 30 Dec 2015

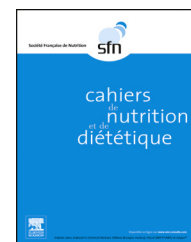
HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Le goût sucré, de l'enfance... à la dépendance? ☆



Sweet taste, from infancy... to addiction?

Sophie Nicklaus^{a,*,b,c}, Camille Divert^{a,b,c}

^a CNRS, UMR 6265, centre des sciences du goût et de l'alimentation, 17, rue Sully, 21065 Dijon, France

^b Inra, UMR 1324, centre des sciences du goût et de l'alimentation, 17, rue Sully, 21000 Dijon, France

^c UMR, centre des sciences du goût et de l'alimentation, université de Bourgogne, 17, rue Sully, 21000 Dijon, France

Reçu le 4 avril 2013 ; accepté le 3 juin 2013

Disponible sur Internet le 17 juillet 2013

MOTS CLÉS

Sucre ;
Addiction ;
Circuit de la récompense ;
Plaisir ;
Statut pondéral ;
IMC

Résumé Peut-on parler de dépendance au sucre ? Le sucre est un composant majeur de notre régime alimentaire et une source importante de plaisir et ce, dès le plus jeune âge. La définition de l'addiction implique que les substances addictives agissent sur le circuit de la récompense et entraînent deux symptômes, l'effet de manque et la tolérance. Est-ce le cas du sucre ? Au regard de la littérature, des activations cérébrales au niveau des régions impliquées dans le circuit de la récompense sont constatées en réponse au « sucre », qui diffèrent selon le type de sucre (glucides caloriques sucrés ou non ; édulcorants). Par ailleurs, les effets de manque et de tolérance au sucre sont mal caractérisés : si les envies compulsives alimentaires concernent fréquemment des aliments sucrés, on observe avec l'âge une diminution des préférences pour les fortes intensités sucrées. Enfin, il n'y a aucun lien clair entre statut pondéral et préférence pour le sucre. Comme tout aliment, le sucre est nécessaire à la vie, cependant, les preuves permettant d'assimiler consommation de sucre et addiction sont pour le moins faibles.

© 2013 Société française de nutrition. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Sugar;
Addiction;
Reward system;
Pleasure;
Weight status;
BMI

Summary Can one talk about addiction to sugar? Sugar is an important part of our diet, and an important source of pleasure, as of a young age. The definition of addiction involves that addictive substances act on the reward circuit, and lead to two symptoms, withdrawal and tolerance. Is it the case with sugar? According to the literature, brain activations in regions involved in the reward circuit are observed in response to "sugar", and they differ according to the type of sugar (caloric carbohydrates, sweet or not; sweeteners). Besides, withdrawal and tolerance symptoms are not well characterized: food cravings often concern sweet foods,

☆ Texte d'une conférence de Sophie Nicklaus aux Journées Francophones de Nutrition à Lyon en décembre 2012.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : sophie.nicklaus@dijon.inra.fr (S. Nicklaus).

but there is a decrease with age of the preference/liking for intensely sweet products. There is no clear relationship between weight status and liking for sugar. As any food, sugar is necessary for life, but the evidence enabling to assimilate sugar consumption and addiction is weak.

© 2013 Société française de nutrition. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Pour évaluer l'association « sucre et addiction », nous partions de l'examen des fonctions de l'alimentation, qui sont nombreuses dans toute société. La fonction première de l'alimentation est nutritionnelle : nous mangeons pour nous nourrir, ingérer des macro- et micronutriments en quantité suffisante et avec un équilibre si possible optimal. La deuxième fonction est liée au plaisir qui suit l'ingestion des aliments. Ce plaisir peut être ressenti dès la première consommation d'un aliment nouveau (c'est le cas des aliments sucrés en général, et ce, dès la naissance ; nous reviendrons sur cet aspect) ou après un apprentissage lié à la consommation répétée d'un aliment, puisque les préférences alimentaires sont essentiellement apprises. Nous sommes donc équipés pour apprendre à aimer ce que nous mangeons. La troisième fonction de l'alimentation est une fonction symbolique, nos choix alimentaires définissent qui nous sommes, ce qui est particulièrement saillant par exemple chez les végétariens ou les consommateurs de produits « bio ». La quatrième fonction est une fonction sociale, l'alimentation permet d'établir des liens sociaux et les liens sociaux s'établissent en mangeant ensemble ; difficile en effet d'imaginer une célébration (religieuse, familiale, amicale ou professionnelle) partagée sans nourriture (surtout sucrée !).

Nous nous intéresserons ici principalement à la fonction « plaisir » de l'alimentation, particulièrement exacerbée dans le cas de la consommation d'aliments sucrés. Pour pouvoir considérer les éléments à charge ou à décharge permettant d'associer sucre et addiction, il convient de définir la notion d'addiction. Dans le cas des drogues, l'usage consacre plutôt l'utilisation du terme « dépendance ». En psychiatrie, selon le manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux [1], le diagnostic de la dépendance s'appuie sur les éléments suivants :

- utilisation récurrente d'une substance résultant dans une incapacité à remplir les obligations majeures au travail, à l'école, à la maison ;
- utilisation récurrente d'une substance dans des situations dans lesquelles elle est physiquement dangereuse ;
- problèmes juridiques récurrents liés à la substance ;
- poursuite de l'utilisation de la substance en dépit de problèmes sociaux ou interpersonnels persistants ou récurrents causés ou exacerbés par les effets de la substance.

La lecture de cette définition révèle clairement l'impossibilité de considérer l'alimentation comme une dépendance. Mais puisque nous devons manger pour vivre, nous sommes bien évidemment dépendants à l'alimentation, qu'elle soit sucrée ou salée, riche en légumes ou en gâteaux, sandwich pris sur le pouce ou sacrosaint repas français. La plupart des sociétés sont d'ailleurs organisées selon des rythmes qui permettent de satisfaire à cette exigence pluriquotidienne d'alimentation (pause méridienne en particulier).

Considérons maintenant la définition de l'addiction au sens pharmacologique, qui la présente comme une compulsion à consommer qui est guidée par une envie et caractérisée par deux symptômes : la tolérance, c'est-à-dire la notion que pour obtenir la même réponse, il faut augmenter la dose, et la dépendance, c'est-à-dire l'effet de manque en l'absence de consommation, qui rend l'arrêt difficile. C'est à cette définition moins stricte que nous ferons référence pour tenter d'analyser la possibilité d'une addiction au sucre [2].

Nous présenterons d'abord une synthèse du support neurobiologique du plaisir alimentaire en général et préciserons comment les sucres sont détectés et comment le cerveau réagit au sucre (saccharose), aux sucres (glucides) et au sucré (sucres caloriques ou édulcorants). Nous évaluerons ensuite si le sucre peut être associé à des envies compulsives ou si des symptômes de manque peuvent être observés en absence de consommation. Ensuite, nous évaluerons la possibilité du développement d'une tolérance au sucré, c'est-à-dire la nécessité d'augmenter la dose de sucre consommée pour obtenir une même satisfaction. Enfin, nous évaluerons l'association entre appréciation du sucre et obésité.

Support neurobiologique du plaisir alimentaire ; cas du sucre

Détection du sucre : de la sphère orale aux cortex gustatifs

Le sucre est détecté au niveau oral par les récepteurs gustatifs T1R2 et T1R3. Ils répondent à différentes molécules possédant un pouvoir sucrant : les sucres caloriques (mono- et disaccharides, molécules apportant 4 kcal/g, par exemple : saccharose, glucose, fructose) et les édulcorants (substances faiblement ou non caloriques, par exemple sucralose, aspartame, saccharine) [3]. Il est intéressant de noter que la mise en bouche de sucres caloriques ou d'édulcorants entraîne des activations cérébrales similaires au niveau du cortex gustatif primaire alors qu'elles diffèrent au niveau du circuit de la récompense et notamment du striatum [4,5]. Nous appellerons « stimulus sucré » un sucre calorique ou non étant perçu comme sucré et nous préciserons le cas échéant s'il s'agit de sucres caloriques ou d'édulcorants.

Les données concernant la transduction du signal gustatif jusqu'aux centres corticaux proviennent en grande partie d'études menées chez l'animal, notamment chez le primate (pour des revues des travaux chez l'animal, voir [6,7,8]). Nous décrirons ici les principales voies nerveuses impliquées dans la transmission de l'information gustative.

Ainsi, une fois perçue par les récepteurs gustatifs, l'information sensorielle est transmise, via les nerfs VII, IX et X, au noyau du tractus solitaire qui constitue le premier relais gustatif. Puis, l'information gustative est relayée à d'autres centres comme le noyau ventro-postérieur-médian

du thalamus, le deuxième relais gustatif qui transmet l'information jusqu'au cortex gustatif primaire situé au niveau de l'insula antérieure et de l'operculum frontal. Les populations de neurones présentes au niveau du cortex gustatif primaire répondent à des stimulations correspondant aux cinq saveurs (salé, sucré, umami, acide et amer) et permettent de les discriminer et de déterminer l'intensité du stimulus (pour une synthèse, voir [9]). Depuis le cortex gustatif primaire, l'information sensorielle est relayée au niveau du cortex orbitofrontal caudolatéral qui constitue le cortex gustatif secondaire. C'est à ce niveau que sera représentée la valeur hédonique du stimulus gustatif et donc sa valeur de récompense qui sera elle-même modulée par l'état motivationnel (état de faim ou de satiété par exemple) [10,11].

Chez l'Homme, plusieurs études utilisant la technique d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ont aussi révélé le rôle des cortex gustatifs primaire et secondaire dans la gustation et notamment dans la perception de la saveur sucrée. De plus, des neurones répondant aux stimuli gustatifs ont été mis en évidence dans de nombreuses autres régions cérébrales, qui peuvent différer d'une étude à l'autre [9,12–15]. En effet, l'interprétation de ce type d'études peut être délicate car les activations cérébrales en réponse à un même stimulus gustatif peuvent différer en fonction des blocs de stimulations (nombre de répétitions par exemple), du stimulus contrôle (eau, eau distillée, salive artificielle, etc.) [16], du sujet (sexe, âge, habitudes alimentaires, etc.) et des tâches qui lui sont demandées. Les tâches de discrimination et de mesure d'intensité entraînent une forte activation du cortex gustatif primaire tandis que les tâches hédoniques entraînent une forte activation du cortex orbitofrontal (COF) [12,14,17]. C'est pourquoi Veldhuizen et al. (2011) ont cherché à identifier les zones cérébrales les plus fréquemment activées en réponse à un stimulus gustatif donc ayant le plus de probabilité d'être impliquée dans la gustation. Pour cela, ils ont effectué une méta-analyse de 15 études d'imagerie cérébrale (IRMf et tomographie par émission de positons ou TEP) portant sur des stimulations gustatives simples, comparées à un contrôle « sans goût » (eau distillée, salive artificielle), sans tenir compte du type de tâche. Cette analyse montre, en réponse à un stimulus gustatif, une activation à forte probabilité au niveau de l'insula et de l'operculum (cortex gustatif primaire), du cortex gustatif secondaire (COF), du cortex cingulaire antérieur (CCA), du thalamus et dans une plus faible mesure de l'amygdale [18]. Le thalamus permet entre autre le relais et l'intégration des informations sensorielles. Le CCA et l'amygdale sont des régions impliquées dans le circuit de la récompense, qui joue un rôle prépondérant dans le comportement alimentaire.

Implication du circuit de la récompense

Circuit de la récompense, plaisir et comportement alimentaires

Nous aborderons ici le fonctionnement du circuit de la récompense chez l'Homme ne souffrant pas de pathologies alimentaires (obésité, anorexie ou boulimie) ou liées à la dépendance (alcool ou drogues) (Fig. 1) (d'après [19]).

De manière innée, le comportement de l'Homme ou de l'animal est régi pour répondre à un besoin (par exemple, se nourrir) qui entraîne une récompense lorsque ce besoin est satisfait (par exemple, apport calorique). Ainsi, les comportements bénéfiques pour la survie de l'espèce

(reproduction, alimentation) sont récompensés par les sensations de plaisir et de bien-être. Ce système de récompense est fondamental et indispensable à la survie. Il fournit la motivation nécessaire à la réalisation des comportements adaptés (recherche de nourriture, reproduction, évitement des dangers, etc.) en récompensant l'exécution de fonctions vitales. Au niveau cérébral, ce système correspond à des amas et connexions neuronales dont l'activation entraîne une forte sensation de plaisir ou de satisfaction : le circuit de la récompense. Ce circuit englobe un ensemble de neurones dont les corps cellulaires sont situés dans l'aire tegmentale ventrale (ATV) et qui envoient des projections au niveau de différentes régions : amygdale et hippocampe, noyau accumbens (situé au niveau du striatum ventral), hypothalamus, septum, cortex cingulaire et cortex pré-frontal (CPF, dont le COF).

Le plaisir alimentaire peut être dissocié en deux composantes : une composante purement hédonique, on parle de « liking » et une composante d'incitation à manger, on parle de « wanting ». Ces composantes font toutes deux parties du système de récompense mais feraient appel à des circuits neuronaux et des neurotransmetteurs distincts [20]. Le « liking », c'est-à-dire la palatabilité d'un stimulus alimentaire, ferait appel à des opiacés endogènes tandis que le « wanting », c'est-à-dire l'appétit, l'envie de manger un aliment ferait appel à la dopamine [21]. La dopamine est un des neurotransmetteurs clés du circuit de la récompense qui pourrait être impliqué dans les différents troubles liés à la dépendance. Elle véhicule la valeur de récompense d'un stimulus.

Stimulus alimentaire et circuit de la récompense

Nous nous intéresserons maintenant à l'activation du circuit de la récompense en réponse à un stimulus alimentaire. La mise en bouche d'aliments palatables, c'est-à-dire d'aliments dont la consommation procure une sensation agréable (par exemple, des aliments à forte densité énergétique, c'est-à-dire les aliments sucrés et/ou gras), entraîne une réponse au niveau du circuit de la récompense qui s'observe par des activations au niveau de l'ATV, de l'insula, du striatum dorsal, du cortex cingulaire et du CPF [22]. Par ailleurs, il a été montré que la consommation d'un repas apprécié était associée à la sécrétion de dopamine au niveau du striatum dorsal. Il y aurait une corrélation positive entre les quantités de dopamine sécrétées et les notes d'appréciation du repas [23]. De plus, l'activation de ces régions impliquées dans le circuit de la récompense (COF, striatum, CCA) serait fonction de l'état de faim ou de satiété et de l'appréciation des aliments ingérés [10,11]. C'est au niveau du COF et du CCA que la valeur de récompense du stimulus est représentée, des régions distinctes de ce cortex sont activées en réponse à un stimulus agréable (solution sucrée) ou désagréable (solution salée) [16]. La représentation de la valeur de récompense d'un aliment est un déterminant primordial de l'appétit spécifique pour cet aliment, or, ce serait la représentation de la valeur de récompense au niveau du COF qui entraînerait l'activation du striatum et du cortex cingulaire qui déterminent son ingestion [24].

Calories, sucres, édulcorants et circuit de la récompense

Après avoir décrit la réponse du circuit de la récompense à un aliment palatable, étudions maintenant plus spécifiquement la réponse à un aliment sucré.

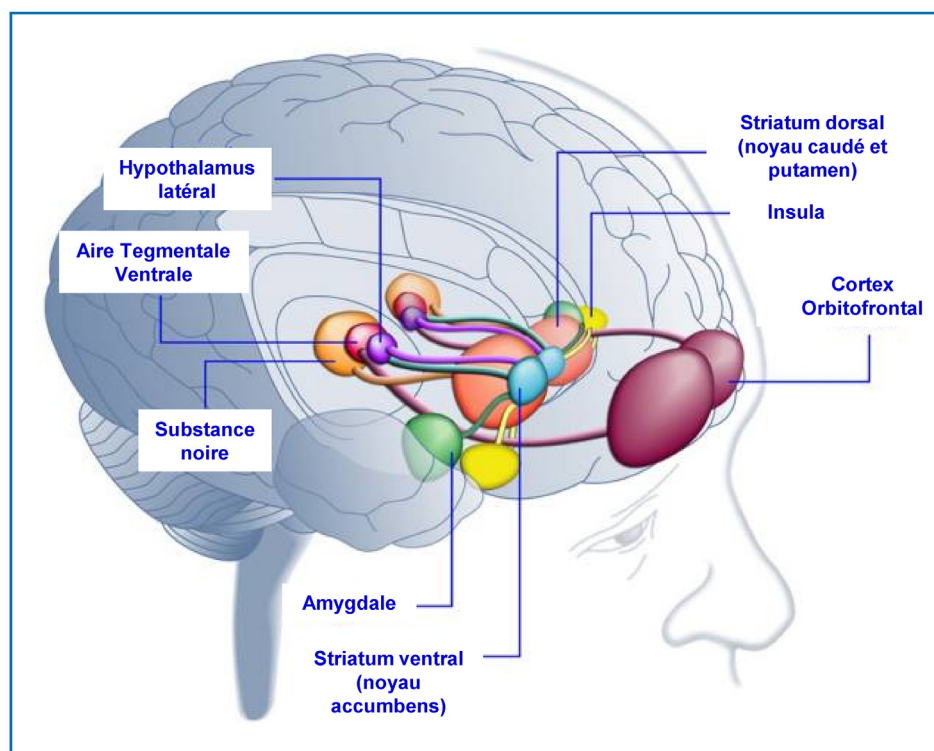


Figure 1. Représentation du circuit de la récompense chez l'Homme. Ce schéma représente le striatum, le cortex orbitofrontal, l'aire tegmentale ventrale, l'hypothalamus latéral et l'insula ainsi que les connexions reliant ces différentes structures. Pour une meilleure lisibilité, l'hippocampe et le cortex cingulaire antérieur ne sont pas représentés. Ces régions cérébrales sont impliquées dans le circuit de la récompense et régissent de concert le comportement alimentaire en régulant l'apprentissage et la représentation de la valeur de récompense des aliments et en orientant l'attention et les efforts vers l'obtention d'aliments à forte valeur de récompense. D'après Kenny et al., 2011.

La perception d'un stimulus sucré entraîne l'activation des cortex gustatifs et de différentes régions impliquées dans le circuit de la récompense. Cependant, sommes-nous capables de détecter au niveau cérébral un sucre calorique d'un édulcorant ? Et qu'en est-il de la consommation d'hydrates de carbones qui apporte des calories (4kcal/g) sans être perçus comme sucrés ? Qu'est-ce qui active le circuit de la récompense : la saveur sucrée, la présence d'énergie ou l'association des deux ? Peut-on distinguer au niveau du circuit de la récompense ces différents glucides ? Nous allons maintenant aborder ces aspects.

La mise en bouche d'un stimulus sucré et calorique entraîne l'activation des cortex gustatifs et de régions impliquées dans le circuit de la récompense ; de plus, plusieurs études ont montré que la mise en bouche d'édulcorants ou de glucides non sucrés pouvait aussi entraîner l'activation de ce circuit [4,5,25,26].

Ainsi, Frank et al., en 2008, ont comparé par IRMf les activations cérébrales en réponse à deux stimuli sucrés et iso-intenses : une solution de saccharose et une solution de sucralose. La mise en bouche de saccharose active plus fortement les régions gustatives et les régions dopaminergiques (ATV, striatum) que la mise en bouche de sucralose. Ainsi, le cerveau distingue de manière inconsciente (les participants n'étaient pas capables de distinguer les deux solutions l'une de l'autre) les sucres caloriques des édulcorants et ce notamment au niveau du circuit de la récompense [4]. Parallèlement à cette étude, Chambers et al., en 2009 ont cherché à déterminer par IRMf les différences éventuelles d'activation, d'une part, entre une solution sucrée calorique (glucose) et une solution sucrée non calorique (saccharine) ; et, d'autre part, entre une solution calorique sucrée

(glucose) et une solution calorique non sucrée (maltodextrine). Les résultats ont montré que, à perception sucrée équivalente, contrairement au glucose, la saccharine n'entraînait pas d'activation au niveau du striatum et du CCA, régions associées au circuit de la récompense. En revanche, à valeur calorique équivalente, le glucose et la maltodextrine entraînaient des schémas d'activation similaires. Ainsi, même sans être perçue aussi plaisante que la solution de glucose, la solution de maltodextrine (calorique mais non sucrée) entraîne l'activation de régions associées au circuit de la récompense [25]. La saveur sucrée ne serait donc pas nécessaire à l'activation de ce circuit qui répondrait préférentiellement à la valeur calorique. Néanmoins, l'association de la saveur sucrée et de la valeur calorique permettrait de générer une plus forte réponse au niveau du réseau dopaminergique et des régions impliquées dans le circuit de la récompense.

Gras et circuit de la récompense

Si la présence d'énergie dans les hydrates de carbone suffit à entraîner l'activation de zones impliquées dans le circuit de la récompense telles que le striatum et le CCA et le CPF dorsolatéral [25], qu'en est-il de la représentation cérébrale des lipides ? En effet, les lipides sont des nutriments très énergétiques (9kcal/g) et ils forment avec les sucres les composants majoritaires des aliments palatables de forte densité énergétique. La présence de lipides dans la sphère orale pourrait être détectée indépendamment de la viscosité du stimulus, en accord avec l'existence de lipido-récepteurs oraux [27]. Ainsi, de Araujo et Rolls ont montré des activations en réponse à la mise en bouche

d'huile végétale (stimulus lipidique et visqueux) au niveau de l'insula, du COF, de l'hypothalamus et du CCA. De même, en soustrayant les activations observées en réponse à une stimulation lipidique et à une stimulation visqueuse, ils ont montré que les lipides entraînaient des activations spécifiques au niveau de deux zones : une partie du striatum et une zone située au niveau du CCA rostral et du COF médian. Ils avaient déjà observé l'activation de ces zones en réponse à une solution sucrée, une autre stimulation agréable [13,28]. Une autre étude a montré que la valeur de récompense d'un stimulus lipidique (crèmes aromatisées) serait représentée au niveau du COF médian et du cortex cingulaire prégenual [29]. Enfin, la perception d'émulsions lipidiques de différentes concentrations entraîne l'activation du cortex gustatif primaire et des régions somatosensorielles ainsi que des régions associées au circuit de la récompense : amygdale et CCA dont les réponses sont fonction de la concentration lipidique [30]. Ainsi, au même titre que les sucres, le gras peut entraîner l'activation de régions impliquées dans le circuit de la récompense.

Consommation de sucre et envie compulsive

Si l'addiction physique jouait un rôle dans la consommation de sucre, parmi les symptômes associés à l'addiction, l'envie compulsive devrait être observée. Dans le domaine alimentaire, l'envie compulsive se définit par le désir intense de manger un aliment spécifique. C'est cette spécificité pour un aliment donné qui différencie l'envie compulsive de la sensation de faim [31]. Les envies compulsives sont très courantes, elles touchent plus particulièrement les femmes (87%) que les hommes (68%) [32]. Les envies compulsives concernent généralement les aliments à forte densité énergétique, salés ou sucrés/gras, et ayant une texture solide ou semi-solide ; ainsi les boissons sucrées ne sont pas l'objet d'envie compulsive. Les envies compulsives concernent principalement le chocolat et les produits sucrés (pour une revue voir [33]). Cependant, à l'inverse des drogues, les envies compulsives alimentaires ne seraient pas liées à la sensation de « manque » lors du sevrage : au contraire, le fait de suivre un régime, voire la privation de nourriture, entraînerait plutôt une diminution des envies compulsives [33]. Cette conclusion a été remise en question par un travail récent qui a évalué les envies compulsives chez des femmes qui suivaient un régime pour perdre du poids, qui « surveillaient » leur poids ou qui ne suivaient pas de régime [34]. Les envies compulsives ont été plus fréquemment observées chez les femmes au régime que chez celles qui ne l'étaient pas, et de manière intermédiaire chez celles qui « surveillaient » leur poids. Le chocolat était l'aliment le plus désiré ; et plus généralement, les aliments dont les femmes restreignaient la consommation étaient plus désirés. Des travaux complémentaires permettraient de mieux explorer les relations entre régimes et envie compulsives, selon le type de régime et les aliments évités. Il a été suggéré également que les envies compulsives étaient liées à des états émotionnels particuliers (émotions négatives, ennui, etc.), ce qui ne sera pas détaillé ici [33].

Quels sont les corrélats neuronaux des envies compulsives ? Pour ce qui est des drogues et de l'alcool, les régions impliquées dans les envies compulsives sont l'amygdale, le CCA, le COF, l'insula, l'hippocampe, le noyau caudé et

le CPF dorsolatéral [31]. Des schémas d'activation similaires sont-ils observés dans les envies compulsives alimentaires ?

Pour répondre à cette question, Pelchat et al. ont recruté 20 participants dont dix suivaient leur régime alimentaire habituel et dix devaient suivre un régime monotone pendant un jour et demi (consommation d'une préparation nutritionnelle, nommée « boost »). Lors d'une séance d'IRMf, différentes séries de noms d'aliments étaient présentées aux sujets : une série monotone (« boost ») et une série de noms d'aliments appréciés. Pendant que le nom de l'aliment était affiché, les sujets devaient imaginer leur version préférée de cet aliment et en imaginer les propriétés sensorielles. Seuls les sujets ayant suivi le régime monotone ont déclaré avoir des envies compulsives pendant le scan. Ces sujets présentaient des activations plus fortes au niveau de l'hippocampe gauche, de l'insula gauche et du noyau caudé droit (striatum dorsal) en contrastant la série « boost » et la série « aliments appréciés » ; ces régions seraient donc spécifiques aux envies compulsives suite à un régime monotone. Par ailleurs, Rolls et McCabe ont cherché à répondre à l'hypothèse suivante : l'activation cérébrale en réponse au chocolat (perception visuelle et/ou chimio-sensorielle) diffère-t-elle chez les personnes ressentant des envies compulsives fréquentes de chocolat (« cravers » en anglais, ici compulsifs) vs les personnes n'en ressentant pas (« non-cravers », ici non compulsifs) ? Pour cela, deux groupes de femmes (8 compulsives et 8 non compulsives) ont passé un scan d'IRMf en visualisant et/ou ayant en bouche du chocolat. Aucune différence d'activation en réponse à la mise en bouche de chocolat n'a été montrée entre les compulsives et non compulsives. Cependant, à la vue d'une photographie de chocolat, une plus forte activation au niveau du COF et du striatum ventral est observée chez les compulsives comparées aux non compulsives. Enfin, lorsque les sujets visualisent du chocolat et en ont en bouche, une plus forte activation au niveau du CCA et du cortex cingulaire prégenual est observée chez les compulsives vs non compulsives. De manière logique, aucune différence n'a été observée au niveau du cortex gustatif primaire [35]. Ainsi, on observerait une suractivation en réponse au chocolat chez les personnes ressentant une envie compulsive d'en manger au niveau de régions représentant la valeur de récompense des aliments, suractivation qui pourrait être associée à une augmentation du « wanting » et du « liking » pour cet aliment.

Consommation de sucre et « tolérance »

Une fois encore, si l'addiction physique jouait un rôle dans la consommation de sucre, parmi les symptômes associés à l'addiction, la tolérance devrait être observée, c'est-à-dire l'augmentation de la dose consommée pour obtenir une satisfaction équivalente.

Développement de l'attraction pour le sucre

La saveur sucrée est universellement plébiscitée : elle est appréciée par différentes espèces animales (rongeurs [36], primates [37]). Chez l'Homme, elle est appréciée dans différentes cultures, et par les nourrissons dès la naissance, ce que différentes études ont caractérisé finement, en montrant par exemple que plus la saveur sucrée est intense, plus la consommation et/ou les manifestations de plaisir sont marquées (pour une revue voir [38]). En revanche, les saveurs acide, amère ou salée déclenchent généralement

chez le nouveau-né des réactions qui traduisent un affect négatif [39]. Les réactions positives envers la saveur sucrée se manifestent donc avant même que le nourrisson ait eu la possibilité d'ingérer du sucre et donc d'apprendre l'association entre son goût et son apport énergétique. La saveur sucrée (et non l'apport calorique associé) présente un effet analgésiant qui est mis en application en pédiatrie en présentant une solution très sucrée à un nouveau-né pour atténuer les douleurs ressenties lors d'interventions modérément douloureuses (piqûre par exemple) (pour une revue voir [38,40]). Il est intéressant de noter que l'organisme ne s'adapte pas à cet effet analgésiant : l'application de sucre répétée trois jours de suite produit le même effet [41]. L'effet du sucre pour réduire la douleur lors de telles interventions tend à diminuer avec l'âge mais il est toujours observé chez des enfants de cinq à 11 ans avec des solutions fortement sucrées (saccharose à 24%) [42,43].

La préférence marquée pour le sucre observée à la naissance s'estompe relativement dans la petite enfance : chez des nourrissons suivis de manière longitudinale entre trois et 20 mois dans l'étude Observatoire des préférences alimentaires du nourrisson et de l'enfant (Opaline), l'attrait pour une solution sucrée (lactose) diminue entre 12 et 20 mois, signifiant peut-être qu'à 20 mois le sucre est plus apprécié dans un aliment que dans une boisson [44,45]. La saveur sucrée demeure néanmoins fort appréciée dans l'enfance. Les variantes de jus de fruits les plus sucrées sont particulièrement appréciées des enfants de six à 12 ans, comparativement à des sujets plus âgés [46]. Les préadolescents (9 à 15 ans) apprécient davantage les solutions très sucrées que les adultes [47]. Les sujets de cette dernière étude ont été revus dix ans plus tard : ils préféraient alors des concentrations de sucre plus faibles [48,49]. Par ailleurs, l'appréciation élevée du sucre dans l'enfance ne signifie pas nécessairement une consommation plus élevée de variantes d'aliments plus sucrés. Ainsi, nous avons mesuré chez des enfants de 30 mois la consommation ad libitum d'une compote de fruits plus ou moins sucrée, et conclu que la quantité de sucre apportée à la compote n'avait pas d'influence sur la quantité consommée [50].

Évolution de l'attraction pour le sucre avec la consommation de sucre

Il est possible d'apporter des éléments de réponse à cette question, qui mériterait cependant d'être évaluée de manière plus systématique, bien que la conduite d'essais randomisés dans ce domaine pose des problèmes éthiques.

Pour ce qui est du rôle des expériences alimentaires dans la petite enfance, l'analyse des consommations alimentaires des enfants de l'étude Opaline en termes d'expositions aux différents saveurs révèle la prépondérance de la saveur sucrée tout au long de la première année [51] ; ce qui amène à souligner que la saveur sucrée est la saveur dominante du lait (maternel ou préparation pour nourrisson), premier aliment consommé. Nous avons constaté une grande variabilité dans le degré d'exposition à cette saveur d'un enfant à l'autre à partir de la diversification alimentaire, mais les enfants les plus exposés au sucré de un à 12 mois ne sont pas nécessairement ceux qui préfèrent une solution de sucre à 12 ou 20 mois [52]. De même, une exposition pendant trois mois à des aliments de diversification moins sucrés que les versions habituelles n'avait pas modifié l'attrance pour le sucré d'enfants de sept mois [53]. En revanche, une étude américaine avait montré que la préférence innée pour l'eau

sucrée (par rapport à l'eau non sucrée) était maintenue jusqu'à 24 mois chez les nourrissons qui avaient reçu de l'eau sucrée pendant les six premiers mois alors qu'elle diminuait chez ceux qui n'en avaient pas reçu [54]. Cependant, cet effet n'était pas généralisable à d'autres boissons : tous les enfants de 24 mois, qu'ils aient été exposés ou non à de l'eau sucrée, préféraient un jus de fruit sucré au même jus non sucré [54]. Ainsi, au cours des deux premières années, il n'est pas évident d'identifier un phénomène de « tolérance », d'une part, parce que le lien entre consommation de sucre et préférence pour le sucre n'a pas été montré de façon claire, et, d'autre part, parce que l'« augmentation de la dose consommée » n'est pas caractérisée (augmentation de la fréquence de consommation ? de la quantité de sucre consommée à chaque occasion ? de la part des sucres dans l'énergie totale ?).

Plus tard dans l'enfance, il a été montré que la concentration préférée de sucre en solution chez des enfants afro-américains est supérieure à celle d'enfants caucasiens [55]. Il est probable que la fréquence de consommation d'aliments sucrés plus élevée dans la population afro-américaine que dans la population caucasienne soit à l'origine de la différence de concentration préférée observée (par exemple, 38 % des nourrissons afro-américains recevaient de l'eau sucrée contre 6 % de caucasiens), même si on ne peut exclure l'impact de différences génétiques entre ces deux populations. De plus, les enfants de quatre à sept ans dont les mères sucent régulièrement les plats préfèrent les jus de pomme et les céréales plus sucrées ; dans ce cas encore, la causalité n'est pas clairement établie [56].

Plus généralement, lorsqu'on étudie la question de l'acquisition de l'appréciation d'un aliment, on remarque que la répétition de la présentation d'un aliment permet d'augmenter son appréciation. La présentation répétée d'un aliment plus sucré peut entraîner une plus forte augmentation de son appréciation lorsqu'il n'est plus sucré, comme cela a été montré à plusieurs reprises avec des légumes [57,58]. Néanmoins, d'autres études montrent un apprentissage équivalent quand le légume est présenté plusieurs fois sucré ou nature [59–61]. Dans le cas de boissons à l'orange, l'exposition à une version sucrée conduit à une appréciation plus élevée, mais l'exposition à une version acide n'augmente pas l'appréciation [62].

À l'échelle de la population, les données françaises de l'enquête INCA1 (conduite en 1998–1999) concernant la part des glucides simples dans l'apport énergétique total montrent qu'elle s'élève à 24 % chez les trois à six ans, 20 % chez les 15–24 ans, 19,4 % chez les 18–24 ans et 15 % chez les 50–79 ans [63]. Les données de l'enquête INCA2 (2006–2007) montrent que la part des glucides simples dans l'apport énergétique total s'élève à 25,1 % chez les trois à six ans, 20,1 % chez les 15–17 ans, 19,4 % chez les 18–24 ans et 17,8 % chez les 50–79 ans [64]. Ainsi, la part de glucides simples décroît avec l'âge, comme le confirment des données américaines [65]. Néanmoins, ces données ne permettent pas de distinguer l'effet de l'âge de l'effet de la génération.

Dans les études conduites en imagerie cérébrale, il a été noté que l'activation de l'amygdale (circuit de la récompense) en réponse à la mise en bouche d'une solution de saccharose est significativement plus faible chez les sujets ayant une fréquence plus élevée de consommation d'édulcorants [66]. Cela confirme le rôle de l'amygdale dans la représentation de la valeur d'un aliment en lien avec son utilité biologique, et suggère qu'être exposé à la saveur sucrée sans apport de calories entraîne une dégradation

de la capacité de la perception sucrée à prédire l'arrivée de calories au niveau de l'amygdale. Les résultats d'une autre étude montrent aussi que la consommation régulière d'édulcorants pourrait être associée à une altération de la valeur de récompense de la saveur sucrée, calorique ou non [26]. Un autre travail montre que chez les adolescents normopondéraux, la consommation fréquente de crème glacée entraîne une sous-activation du striatum en réponse à la mise en bouche de milkshake [22].

Ainsi, la consommation régulière d'aliments à forte densité énergétique pourrait entraîner une sous-activation du circuit de la récompense en réponse à ces aliments.

Appréciation du sucre et statut pondéral

Bien qu'il ait été montré que l'obésité était une pathologie d'origine multifactorielle, l'hypothèse d'une association entre obésité et forte attraction pour les aliments gras et sucrés conduisant à leur consommation excessive est communément évoquée. Or les optimums de préférence de sucre varient-ils entre obèses et normopondéraux ? Existe-t-il un lien entre le poids corporel et les préférences pour les aliments gras et sucrés ?

Il est, à l'heure actuelle, difficile de répondre à ces questions car si quelques travaux les ont abordées, les résultats restent assez contradictoires. Ainsi, l'interrogation par un questionnaire de 366 enfants âgés de sept à neuf ans, n'a montré aucune différence entre le niveau d'appréciation d'aliments gras et sucrés d'enfants normopondéraux vs en surpoids ou obèses, qui représentaient 18 % de l'échantillon [67]. Par ailleurs, via un test de préférence de deux variantes de jus de pomme (0,53 % vs 3,11 % de sucre ajouté), Lanfer et al. ont montré chez des enfants de deux à neuf ans ($n = 16\,220$) une association positive entre la déviation standard de l'IMC et leur préférence pour la variante de jus de pommes plus sucrée [68]. Chez l'adulte, aucun lien n'avait été montré entre l'appréciation de niveaux variables de sucre et l'obésité [69]. Une autre étude chez l'adulte a montré que les sujets normopondéraux préféraient des stimuli à 20 % de lipides et moins de 10 % de sucre, alors que les obèses préféraient des stimuli à plus de 34 % de lipides et moins de 5 % de sucre [70]. Une étude menée auprès de deux populations adultes, des caucasiens et des indiens Pima très susceptibles à l'obésité, a montré que l'IMC et le pourcentage de masse grasse n'étaient pas corrélés à l'appréciation du sucre au début de l'étude [71]. Le suivi des mêmes sujets à cinq ans et demi montre que chez les indiens Pima, la prise de poids est significativement corrélée à la préférence initiale pour le sucre. Une étude plus récente montre que si les femmes obèses ou normopondérales apprécient de la même manière une solution de sucre, après des présentations répétées de cette solution, le phénomène d'habituation (diminution de l'appréciation au fil des consommations) est plus lent chez les femmes obèses que chez les normopondérales [72].

Il semble donc difficile d'établir de lien clair entre poids corporel et préférence pour la saveur sucrée, de plus dans les études montrant une association entre l'exposition à des aliments ou à des boissons sucrées et l'augmentation des préférences pour le sucre [55,56,73], il n'y a pas de lien avec l'apparition de surpoids [74]. Par ailleurs, il a été suggéré que plutôt que l'appréciation des aliments ou de certains macronutriments (lipides, glucides), ce seraient plutôt le plaisir à manger, l'appétit et la motivation à obtenir de la nourriture qui seraient corrélés au poids corporel (synthèse

[67]). En parallèle de ces résultats, les travaux menés en imagerie montrent bien une suractivation des régions associées au circuit de la récompense en réponse à un signal alimentaire visuel (photographie d'aliments) chez les sujets obèses comparés aux sujets normopondéraux [75] qui traduirait une motivation plus forte pour obtenir la récompense, c'est-à-dire l'ingestion de l'aliment. À l'inverse, on observerait une sous-activation du circuit de la récompense en réponse à la mise en bouche d'aliments palatables chez les sujets obèses vs normopondéraux, en lien avec une régulation négative des récepteurs D2 à la dopamine [22].

Ainsi, il n'est pas évident de lier appréciation du sucre et obésité. En revanche, il est plausible que la consommation fréquente d'un aliment donné entraîne une sous-activation du circuit de la récompense spécifique à cet aliment, et que les sujets obèses présentent des activations du circuit de la récompense différentes de celles des sujets normopondéraux.

L'apport des modèles animaux à la compréhension de l'addiction au sucre chez l'Homme

Chez l'animal, différentes études menées chez le rat ont montré des similarités de conséquences comportementales et neurobiologiques liées à la consommation de drogues et de sucre. Ainsi, des rats soumis à un régime discontinu de solutions sucrées et de nourriture (12 h de privation alimentaire, puis 12 h d'accès aux aliments) adoptent un comportement similaire à celui observé dans la dépendance aux drogues : hyperphagie boulimique (*binge eating*), symptômes de manque/sevrage, envies compulsives, vulnérabilité envers des substances psychostimulantes pendant l'abstinence au sucre, augmentation de la consommation d'alcool pendant l'abstinence au sucre, mais ils présentent un poids normal [76]. De plus, on observe chez ces rats des changements neurobiologiques similaires à ceux observés lors de l'administration de drogues tels qu'une altération des récepteurs D1 et D2 de la dopamine et des récepteurs opioïdes, une libération répétée anormale de dopamine au niveau du noyau accumbens, etc. Les altérations du comportement sont moindres chez les rats soumis à un régime alimentaire discontinu sans solution sucrée ; mais des rats soumis au régime solution sucrée et nourriture en accès libre sur 24 h ne présentent pas de comportement proche de l'addiction [77]. L'effet d'une consommation intermittente d'aliments gras n'a pas été étudié aussi systématiquement, mais un tel régime semble entraîner moins de symptômes de manque que la consommation intermittente de solution sucrée [76]. Ainsi, cette revue de la littérature suggère qu'un accès au sucre entrecoupé de périodes d'abstinence entraîne une surconsommation de sucre et pourrait être addictif chez certains sujets [76].

On peut noter, d'une part, que ce dispositif expérimental ne reflète pas l'accessibilité aux aliments habituels pour la plupart des sujets humains, sauf ceux qui restreignent leur consommation de sucre, et, d'autre part, que ce type de comportement alimentaire ne reflète pas le comportement alimentaire « normal » d'un humain sain mais pourrait s'apparenter aux crises d'hyperphagie boulimique dont souffrent les patients boulimiques.

Parallèlement, d'autres travaux ont montré que lors d'un test de double choix, les rats ont une préférence plus forte pour une solution de saccharine que de cocaïne et ce, même

lorsque la dose de cocaïne est très élevée et même chez les rats dépendants à la cocaïne [78]. Ces résultats signifieraient que pour le rat, la valeur de récompense de la saveur sucrée est plus forte que celle de la cocaïne.

Néanmoins, si ces paradigmes expérimentaux et ces résultats aident à mieux comprendre comment les phénomènes de dépendance se mettent en place ils ne peuvent pas être directement transposés à l'Homme sain dans le but d'une meilleure compréhension d'une éventuelle addiction au sucre.

Conclusion

Nous avons vu que les preuves permettant d'assimiler consommation de sucre et addiction chez l'Homme sont pour le moins faibles (effets de manque et de tolérance mal caractérisés). Un rapport de l'Organisation mondiale de la santé [79] traitant de la dépendance aux drogues a comparé les drogues et les non-drogues (stimuli associés aux aliments, à l'eau et au sexe) et conclut que toutes ces substances déclenchent un renforcement et partagent des similarités comportementales et neurochimiques (par exemple, la propriété d'activer la transmission dopamine dépendante préférentiellement dans le noyau accumbens). Ce rapport précise la différence entre ces substances : « les drogues conduisant à une dépendance différent des renforçateurs conventionnels dans la mesure où leur effet stimulant sur la libération de dopamine dans le noyau accumbens est significativement plus grand par nature que celui des renforçateurs naturels comme les aliments. Alors que des aliments produisent une augmentation des taux de dopamine dans le noyau accumbens d'environ 45 %, l'amphétamine et la cocaïne augmentent le taux de dopamine de 500 %. Le système dopaminergique mésolimbique renforce des comportements et des signaux qui sont associés avec des stimulations critiques pour la survie, comme l'alimentation et la reproduction » (p. 51 [79]). Ce rapport clarifie le fait que ce sont les drogues qui « empruntent » les circuits de la récompense utilisés pour des renforcements traditionnels (alimentation, reproduction), et non pas l'inverse. L'évolution nous a dotés d'un système puissant permettant d'associer l'ingestion d'un aliment non toxique au ressenti d'un plaisir important (systèmes dopaminergique et opioïde). Cet équipement biologique particulièrement efficace est très sollicité lors de la consommation d'aliments sucrés. L'aspect « addictif » de cette consommation peut éventuellement concerner un petit segment de la population [80], sans que cette « addiction » présente toutes les caractéristiques de la dépendance à une drogue.

Il n'est pas exclu que l'utilisation très répandue de la notion d'addiction vise les autres fonctions de l'alimentation que la fonction nutritionnelle et qu'à travers ce terme, ce soit la consommation de sucre, source de plaisir, qui soit visée dans une portée plus symbolique, à mettre en relation avec l'usage d'expression telle que « stupéfiante volupté de la substance blanche » [81] ; celle-ci fait presque explicitement référence à une forme répandue de drogue. Il s'agit peut-être là d'un héritage de la culture judéo-chrétienne qui a désigné la gourmandise comme l'un des sept péchés capitaux. L'alimentation, il faut le rappeler, est indispensable à la survie. À une époque où l'alimentation est particulièrement stigmatisée, en l'absence d'éléments tangibles permettant d'associer sucre et addiction, la modération des propos s'impose.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Remerciements

SN remercie l'Inra (métaprogramme Did'it) pour le financement du projet SweetLip-Kid sur le développement des préférences pour les aliments sucrés et gras.

Références

- [1] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edition (DSM-IV) Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
- [2] Benton D. The plausibility of sugar addiction and its role in obesity and eating disorders. *Clin Nutr* 2010;29:288–303.
- [3] Nelson G, Hoon MA, Chandrashekar J, Zhang Y, Ryba NJ, Zuker CS. Mammalian sweet taste receptors. *Cell* 2001;106:381–90.
- [4] Frank GK, Oberndorfer TA, Simmons AN, Paulus MP, Fudge JL, Yang TT, et al. Sucrose activates human taste pathways differently from artificial sweetener. *Neuroimage* 2008;39:1559–69.
- [5] Smeets PA, Weijzen P, de Graaf C, Viergever MA. Consumption of caloric and non-caloric versions of a soft drink differentially affects brain activation during tasting. *Neuroimage* 2010;54:1367–74.
- [6] Faurion A. Physiologie de la gustation. In: *Encycl Méd Chir. Oto-rhino-laryngologie* 20-490-C-10. Paris: Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; 2000. p. 1–15.
- [7] Jones LM, Fontanini A, Katz DB. Gustatory processing: a dynamic systems approach. *Curr Opin Neurobiol* 2006;16:420–8.
- [8] Rolls ET. Sensory processing in the brain related to the control of food intake. *Proc Nutr Soc* 2007;66:96–112.
- [9] Kobayashi M, Takeda M, Hattori N, Fukunaga M, Sasabe T, Inoue N, et al. Functional imaging of gustatory perception and imagery: "top-down" processing of gustatory signals. *Neuroimage* 2004;23:1271–82.
- [10] Small DM, Zatorre RJ, Dagher A, Evans AC, Jones-Gotman M. Changes in brain activity related to eating chocolate: from pleasure to aversion. *Brain* 2001;124:1720–33.
- [11] Kringelbach ML, O'Doherty J, Rolls ET, Andrews C. Activation of the human orbitofrontal cortex to a liquid food stimulus is correlated with its subjective pleasantness. *Cereb Cortex* 2003;13:1064–71.
- [12] Bender G, Veldhuizen MG, Meltzer JA, Gitelman DR, Small DM. Neural correlates of evaluative compared with passive tasting. *Eur J Neurosci* 2009;30:327–38.
- [13] de Araujo IE, Rolls ET, Kringelbach ML, McGlone F, Phillips N. Taste-olfactory convergence, and the representation of the pleasantness of flavour, in the human brain. *Eur J Neurosci* 2003;18:2059–68.
- [14] Small DM, Gregory MD, Mak YE, Gitelman D, Mesulam MM, Parrish T. Dissociation of neural representation of intensity and affective valuation in human gustation. *Neuron* 2003;39:701–11.
- [15] Zald DH, Hagen MC, Pardo JV. Neural correlates of tasting concentrated quinine and sugar solutions. *J Neurophysiol* 2002;87:1068–75.
- [16] O'Doherty J, Rolls ET, Francis S, Bowtell R, McGlone F. Representation of pleasant and aversive taste in the human brain. *J Neurophysiol* 2001;85:1315–21.
- [17] Grabenhorst F, Rolls ET. Selective attention to affective value alters how the brain processes taste stimuli. *Eur J Neurosci* 2008;27:723–9.
- [18] Veldhuizen MG, Albrecht J, Zelano C, Boesveldt S, Breslin P, Lundstrom JN. Identification of human gustatory

- cortex by activation likelihood estimation. *Hum Brain Mapp* 2011;32:2256–66.
- [19] Kenny PJ. Reward mechanisms in obesity: new insights and future directions. *Neuron* 2011;69:664–79.
 - [20] Berridge KC, Ho CY, Richard JM, DiFeliceantonio AG. The tempted brain eats: pleasure and desire circuits in obesity and eating disorders. *Brain Res* 2010;1350:43–64.
 - [21] Berridge KC. Food reward: brain substrates of wanting and liking. *Neurosci Biobehav Rev* 1996;20:1–25.
 - [22] Burger KS, Stice E. Variability in reward responsivity and obesity: evidence from brain imaging studies. *Curr Drug Abuse Rev* 2011;4:182–9.
 - [23] Small DM, Jones-Gotman M, Dagher A. Feeding-induced dopamine release in dorsal striatum correlates with meal pleasantness ratings in healthy human volunteers. *Neuroimage* 2003;19:1709–15.
 - [24] Rolls ET. Taste olfactory and food texture reward processing in the brain and obesity. *Int J Obes* 2011;35:550–61.
 - [25] Chambers ES, Bridge MW, Jones DA. Carbohydrate sensing in the human mouth: effects on exercise performance and brain activity. *J Physiol* 2009;587:1779–94.
 - [26] Green E, Murphy C. Altered processing of sweet taste in the brain of diet soda drinkers. *Physiol Behav* 2012;107(4):560–7.
 - [27] Mattes RD. Fat taste in humans: is it a primary? In: Montmayeur JP, le Coutre J, editors. *Fat detection: taste, texture, and post ingestive effects*. Boca Raton, FL (USA): CRC Press Taylor & Francis Group; 2010. p. 167–93.
 - [28] de Araujo IE, Rolls ET. Representation in the human brain of food texture and oral fat. *J Neurosci* 2004;24:3086–93.
 - [29] Grabenhorst F, Rolls ET, Parris BA, d'Souza AA. How the brain represents the reward value of fat in the mouth. *Cereb Cortex* 2010;20:1082–91.
 - [30] Eldeghaidy S, Marciani L, McGlone F, Hollowood T, Hort J, Head K, et al. The cortical response to the oral perception of fat emulsions and the effect of taster status. *J Neurophysiol* 2011;105:2572–81.
 - [31] Pelchat ML, Johnson A, Chan R, Valdez J, Ragland JD. Images of desire: food-craving activation during fMRI. *Neuroimage* 2004;23:1486–93.
 - [32] Weingarten HP, Elston D. Food cravings in a college population. *Appetite* 1991;17:167–75.
 - [33] Hill AJ. The psychology of food craving. *Proc Nutr Soc* 2007;66:277–85.
 - [34] Massey A, Hill AJ. Dieting and food craving. A descriptive, quasi-prospective study. *Appetite* 2012;58:781–5.
 - [35] Rolls ET, McCabe C. Enhanced affective brain representations of chocolate in cravers vs non-cravers. *Eur J Neurosci* 2007;26:1067–76.
 - [36] Berridge KC. Measuring hedonic impact in animals and infants: microstructure of affective taste reactivity patterns. *Neurosci Biobehav Rev* 2000;24:173–98.
 - [37] Hladik CM, Simmen B. Taste perception and feeding behavior in nonhuman primates and human populations. *Evol Anthropol* 1996;5:58–71.
 - [38] Nicklaus S, Schwartz C. L'acquisition des préférences alimentaires: le cas du goût sucré. *Cah Nutr Diet* 2008;43 [p2547-2551].
 - [39] Steiner JE. Human facial expressions in response to taste and smell stimulation. *Adv Child Dev Behav* 1979;13:257–95.
 - [40] Kassab M, Foster JP, Foureur M, Fowler C. Sweet-tasting solutions for needle-related procedural pain in infants one month to one year of age. *Cochrane Database Syst Rev* 2012.
 - [41] Eriksson M, Finnstrom O. Can daily repeated doses of orally administered glucose induce tolerance when given for neonatal pain relief? *Acta Paediatr* 2004;93:246–9.
 - [42] Miller A, Barr RG, Young SN. The cold pressor test in children: methodological aspects and the analgesic effect of intraoral sucrose. *Pain* 1994;56:175–83.
 - [43] Pepino MY, Mennella JA. Sucrose-induced analgesia is related to sweet preferences in children but not adults. *Pain* 2005;119:210–8.
 - [44] Schwartz C, Chabanet C, Laval C, Issanchou S, Nicklaus S. Breast-feeding duration: influence on taste acceptance over the first year of life. *Br J Nutr* 2013;109:1154–61.
 - [45] Schwartz C, Issanchou S, Nicklaus S. Developmental changes in the acceptance of the five basic tastes in the first year of life. *Br J Nutr* 2009;102:1375–85.
 - [46] Zandstra EH, de Graaf C. Sensory perception and pleasantness of orange beverages from childhood to old age. *Food Qual Pref* 1998;9:5–12.
 - [47] Desor JA, Greene LS, Maller O. Preference for sweet and salty in 9- to 15-year-old and adult humans. *Science* 1975;190:686–7.
 - [48] Desor JA, Beauchamp GK. Longitudinal changes in sweet preferences in humans. *Physiol Behav* 1987;39:639–41.
 - [49] Pepino MY, Mennella JA. Children's liking of sweet tastes and its biological basis. In: Spillane WJ, editor. *Optimising sweet taste in foods*. Cambridge, England: Woodhead Publishing Limited; 2006. p. 54–65.
 - [50] Bouhlal S, Issanchou S, Nicklaus S. The impact of salt, fat and sugar levels on toddler food intake. *Br J Nutr* 2011;105:645–53.
 - [51] Schwartz C, Chabanet C, Boggio V, Lange C, Issanchou S, Nicklaus S. À quelles saveurs les nourrissons sont-ils exposés dans la première année de vie? To which tastes are infants exposed during the first year of life? *Arch Pediatr* 2010;17:1026–34.
 - [52] Schwartz C. Dynamique des préférences gustatives du nourrisson: effet des expériences alimentaires et impact sur l'appréciation des aliments. [Thèse de Doctorat en Science de l'Alimentation]. Dijon: Université de Bourgogne. 2009, 250 p.
 - [53] Brown MS, Grunfeld CC. Taste preferences of infants for sweetened or unsweetened foods. *Res Nurs Health* 1980;3:11–7.
 - [54] Beauchamp GK, Moran M. Acceptance of sweet and salty tastes in 2-year-old children. *Appetite* 1984;5:291–305.
 - [55] Pepino MY, Mennella JA. Factors contributing to individual differences in sucrose preference. *Chem Senses* 2005;30:1319–20.
 - [56] Liem DG, Mennella JA. Sweet and sour preferences during childhood: role of early experiences. *Dev Psychobiol* 2002;41:388–95.
 - [57] Havermans RC, Jansen A. Increasing children's liking of vegetables through flavour-flavour learning. *Appetite* 2007;48:259–62.
 - [58] Capaldi ED, Privitera GJ. Decreasing dislike for sour and bitter in children and adults. *Appetite* 2008;50:139–45.
 - [59] Caton SJ, Ahern SM, Hetherington MM. Mere exposure increases intake of a novel vegetable in pre-school children. *Appetite* 2012;59:622.
 - [60] Hausner H, Olsen A, Møller P. Mere exposure and flavour-flavour learning increase 2-3 year-old children's acceptance of a novel vegetable. *Appetite* 2012;58:1152–9.
 - [61] Remy E, Issanchou S, Chabanet C, Nicklaus S. Repeated exposure to a simple vegetable purée is equally effective in increasing acceptance as flavor-flavor learning and more effective than flavor-nutrient learning in infants at complementary feeding. *J Nutr* 2013;143:1–7.
 - [62] Liem DG, de Graaf C. Sweet and sour preferences in young children and adults: role of repeated exposure. *Physiol Behav* 2004;83:421–9.
 - [63] Ancelin R. Glucides et santé: état des lieux: évaluation et recommandations. Paris: Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA); 2004. p. 167p.
 - [64] Étude Cedus-Credoc 2009: le petit déjeuner, un grand repas sucré. Grain de sucre 2009; octobre.
 - [65] Guthrie JF, Morton JF. Food sources of added sweeteners in the diets of Americans. *J Am Diet Assoc* 2000;100:43–51.
 - [66] Rudenga KJ, Small DM. Amygdala response to sucrose consumption is inversely related to artificial sweetener use. *Appetite* 2012;58:504–7.
 - [67] Hill C, Wardle J, Cooke L. Adiposity is not associated with children's reported liking for selected foods. *Appetite* 2009;52:603–8.
 - [68] Lanfer A, Knof K, Barba G, Veidebaum T, Papoutsou S, de Henauw S, et al. Taste preferences in association with dietary habits and weight status in European children: results from the IDEFICS study. *Int J Obes* 2012;36:27–34.

- [69] Malcolm R, O'Neil PM, Hirsch AA, Currey HS, Moskowitz G. Taste hedonics and thresholds in obesity. *Int J Obes* 1980;4:203–12.
- [70] Drewnowski A, Brunzell JD, Sande K, Iverius PH, Greenwood MR. Sweet tooth reconsidered: taste responsiveness in human obesity. *Physiol Behav* 1985;35:617–22.
- [71] Salbe AD, DelParigi A, Pratley RE, Drewnowski A, Tataranni PA. Taste preferences and body weight changes in an obesity-prone population. *Am J Clin Nutr* 2004;79:372–8.
- [72] Pepino MY, Mennella JA. Habituation to the pleasure elicited by sweetness in lean and obese women. *Appetite* 2012;58:800–5.
- [73] Beauchamp GK, Moran M. Dietary experience and sweet taste preference in human infants. *Appetite* 1982;3:139–52.
- [74] Drewnowski A, Mennella JA, Johnson SL, Bellisle F. Sweetness and food preference. *J Nutr* 2012;142:1142S–8S.
- [75] Carnell S, Gibson C, Benson L, Ochner CN, Geliebter A. Neuroimaging and obesity: current knowledge and future directions. *Obes Rev* 2011;13:43–56.
- [76] Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Evidence for sugar addiction: behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. *Neurosci Biobehav Rev* 2008;32:20–39.
- [77] Avena NM, Hoebel BG. Bingeing, withdrawal, and craving. In: Brownell KD, Gold MS, editors. *Food and addiction a comprehensive handbook*. Oxford: Oxford University Press; 2012. p. 206–13.
- [78] Ahmed SH. Is sugar as addictive as cocaine? In: Brownell KD, Gold MS, editors. *Food and addiction a comprehensive handbook*. Oxford: Oxford University Press; 2012. p. 231–7.
- [79] World Health Organisation. *Neuroscience of psychoaffective drug use and dependence*. Geneva. 2004, 264 p.
- [80] Rosenberg A. Food and addiction. A personal story. In: Brownell KD, Gold MS, editors. *Food and addiction a comprehensive handbook*. Oxford: Oxford University Press; 2012. p. 360–3.
- [81] Astier I. Le suc de la vie. In: *Le goût du sucre*. Paris: Autrement; 2010. p. 8–25.